1938

Aus der Medizinischen Klinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Professor Dr. Cobet

Über Lungencysten

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

AUREL THIEME
Halle ~~(Saale)~~

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

Halle (Saale) 1938

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätte Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Aus der Medizinischen Klinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Professor Dr. Cobet

Über Lungencysten

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

AUREL THIEME
Halle (Saale)

Halle (Saale) 1938

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätte Halle (Saale), Dölauer Straße 14

1. Berichterstatter: Dozent Dr. Sylla.

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Cobet.

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Juni 1938.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152001_0026

Die Lunge des menschlichen Körpers unterliegt wie jedes andere Organ Mißbildungen, denen ein äußerst vielseitiges Gepräge eigen ist. Die schwerste Form stellt neben hochgradiger Hypoplasie die ausgeprägte Agenesie dar, bei der gelegentlich nur die Trachea oder ein Bronchus entwickelt wird. Mitunter enden die Bronchi blind und die Lunge ist auf einer Seite überhaupt nicht entwickelt, sogar Agenesie beider Lungen ist beobachtet worden. Meistenteils beschränken sich die Mißbildungen nur auf eine Seite oder einen Lappen. Zuweilen enden die Bronchi in einem fleischigen Gebilde, das nur histologisch als Lungengewebe erkennbar ist. Verlagerung des Herzens, höhere Insertion des Zwerchfells, Vergrößerung des Thymus, ein höherer Stand der Niere, Gefäßanomalien vervollständigen das Bild der Lungenentwicklungshemmungen [1]).

Die bisher besprochenen Fehlbildungen stellen meist gröbere morphologische Veränderungen dar, die die Funktion des Organs in erheblichem Maße beeinträchtigen. Die kongenitalen Cystenlungen, die auch bei Tieren vorkommen, gehören gleichfalls zu dem Bilde der Entwicklungshemmungen. An sich brauchen sie nicht zu Störungen zu führen. Wie wir aber noch sehen werden, beanspruchen sie das Interesse des Arztes nach der wissenschaftlichen und nach der praktischen Seite gleich stark.

Unter Cystenlungen versteht man das Auftreten von blasigen Hohlräumen im Lungengewebe von wechselnder Größe, die angeboren oder erworben sein können. Uns sollen hier hauptsächlich die fötalen Cystenlungen beschäftigen. Die Terminologie ist auf diesem Gebiete nicht einheitlich. Das ist durch die Verschiedenheit der einzelnen Befunde und durch die von den Autoren im Namen ausgedrückte Pathogenese erklärlich. In jüngster Zeit wird bei der Schwierigkeit der Ätiologie das morphologische Moment mehr in den Vordergrund gerückt und von Cysten- oder Wabenlungen gesprochen. Die Engländer und Amerikaner sprechen von „cystic lungs", die Franzosen vom „Etat lacunaire". Virchow bezeichnet sie als Lymphangiektasien, Hükkel, Stoerck und Hüther reden vom Lungenadenom, Neprchachin vom Lungenhamartom. Grawitz, der neben Meyer und Klebs zu den ältesten Autoren gehört, die hierüber geschrieben haben, nennt sie angeborene Bronchiektasien, die er in einen Typus universalis und telangiectatica unterteilt.

---

[1]) Vergl. die Fälle von Förster, Finkelstein, Graf, Hennel, Ribadeau-Dumas, Dal Lago, Jachia.

KRANKENGESCHICHTE.

In unserer Klinik hatte ich Gelegenheit den folgenden Fall fast während seines ganzen Verlaufs selbst wahrzunehmen. Die Angaben sind deshalb zum großen Teil das Ergebnis eigener Beobachtungen und Untersuchungen.

F. A. Der 83jährige Vater des Patienten lebt noch. Er ist noch nie ernstlich krank gewesen. Die Mutter soll nach einem Partus verstorben sein. Auch die vier Geschwister erfreuen sich einer guten Gesundheit. Er selbst ist mit einer gesunden Frau verheiratet. Seine 7 Kinder sind gleichfalls völlig gesund. Auswurf ist bei keinem dieser Familienmitglieder zu beobachten.

E. A. Es handelt sich um den 54jährigen Maurer U. Kinderkrankheiten will er nicht durchgemacht haben. 1928 wurde er 5 Wochen lang mit Erfolg wegen eines Magengeschwürs im Krankenhause behandelt. Seit 1930 beobachtet er eine dauernde Abnahme seiner Körperkräfte, die 1934 eine besonders krasse Form annahm. Gleichzeitig machte sich zunehmender Luftmangel bemerkbar. Seit 1935 bestanden rheumatische Beschwerden in fast allen Gelenken. Deshalb war wiederholt klinische Behandlung nötig. So lange sich der Kranke besinnen kann, hat er Auswurf, der seit 1934 etwas und seit 1936 bedeutend zunahm. Gleichzeitig bestanden stechende Schmerzen in der Brusthöhle. Seit April 1936 bemerkte er eine Verdickung an den Endgliedern der Finger. Zum Zwecke der Invalidisierung erfolgt Aufnahme in unsere Klinik. Der Auswurf hatte früher ein zähes, glasiges Aussehen. Seit 1934 ist er meistenteils eitrig.

BEFUND:

13. 6. 36. 54jähriger Mann in ausgesprochen dürftigen Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute ausreichend durchblutet.

Kopf: Nervenaustrittspunkte nicht schmerzhaft. Pupillen gleich weit. Sie reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Gebiß bis auf zwei Schneidezähne in Ordnung.

Hals: Tief eingesunkene Supraklavikulargruben. Keine vergrößerte Lymphknoten.

Thorax: Starr und faßförmig. Rechte Seite bleibt etwas bei der Atmung zurück. Über beiden Unterlappen deutlich Krepitieren tastbar. Grenzen hinten links in Höhe des 12. B.W.D. rechts ein Querfinger höher. Klopfschall rechts vorn vom Hilus abwärts zunehmend verkürzt. Links Schallverkürzung über den untersten Partien. Atemgeräusch hinten: Rechte Spitze bronchovesikulär. Vom Hilus abwärts in den paravertebralen Bezirken deutlich Bronchialatmen, das in den lateralen Partien in verschärftes Atemgeräusch übergeht. Über Mittel- und Unterlappen feuchte z. T. klingende Rasselgeräusche. Linke Spitze abgeschwächtes Atemgeräusch. Über dem linken Unterlappen der gleiche Befund wie rechts. Vorn Grenzen unterer Rand der 6. Rippe. Vorn überall fast hypersonorer Klopfschall. Links infraklavikulär amphorisches Atmen mit metallisch klingenden Rasselgeräuschen. Nach unten und seitlich zu ausgeprägtes Giemen und Brummen. Rechts abgeschwächtes Atmen.

Cor: Grenzen nicht verbreitert. Töne leise und rein. Aktion regelmäßig. Abdomen überall leicht eindrückbar. Keine Spannungen. Milz und Leber o. B.

Extremitäten: Muskulatur ziemlich dürftig. Rheumatische Beschwerden wechselnd in allen Gliedern.

R. R. 99/55. Senkungsgeschwindigkeit 105 mm. 68 % Hämoglobin, Erytrocyten 4,56 Mill., Leukocyten 7200, Blutbild: Eosinophile 3 %, Jugendliche 1 %, Stabkernige 17 %, Segmentkernige kernige 34 %, Lymphocyten 40 %, Monocyten 5 %.

KRANKHEITSVERLAUF:

In den 66 Tagen der klinischen Beobachtung lag die Temperatur in der Regel unter 37°. Sie erreichte jedoch hin und wieder an einer Reihe aufeinanderfolgender Tage Werte bis zu 38°, um dann allmählich wieder zur Norm abzusinken. Die Menge des Sputums betrug im Durchschnitt etwa 50 ccm pro die. Bei Temperaturanstieg stieg es fast auf die doppelte Menge an. Es besaß regelmäßig eine grünlichgelbe Farbe und hatte einen schwach fadigen Geruch. Konsistenz war zähflüssig. Elastische Fasern konnten auch bei wiederholten Untersuchungen nicht nachgewiesen werden. Bakteriologisch waren Pneumokokken, Streptokokken und einmal Influenzabazillen nachweisbar. Besondere Sorgfalt wurde auf die Auffindung von tuberkulösen Erregern verwendet. Die zahlreichen Untersuchungen verliefen auch bei Anreicherung negativ. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit schwankte zwischen 92 und 127 mm. Die serologischen Prüfungen auf Lues, die wiederholt nach 5 verschiedenen Reaktionen angestellt wurden, verliefen durchweg negativ. Am 19. 8. 36 erfolgte bei subjektiv und objektiv mäßig gutem Befinden Entlassung.

Dieses hielt bis Mitte Dezember 1936 an. Am 17. I. 37 trat Temperaturerhöhung, Atemnot, vermehrter Auswurf und Appetitlosigkeit auf. Deshalb war erneute klinische Behandlung notwendig. Hämoglobin 75 %, Erytrocyten 3,35 Mill., Leukocyten 6800, Eosinophile 3 %, Stabkernige 5 %, Segmentkernige 50 %, Lymphocyten 39 %, Monocyten 3 %. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit betrug durchschnittlich 110 mm. Die Temperatur lag in diesen letzten 45 Lebenstagen nur selten über 37°. 5 Tage vor dem Tode bewegte sie sich fast dauernd um 38°. So unterschied sich der Krankheitsverlauf nur wenig von den Beobachtungen des ersten klinischen Aufenthalts. Lediglich die Menge des Sputums hatte erheblich zugenommen. Sie betrug durchschnittlich etwa 130 ccm pro die. Sie steigerte sich gelegentlich bis auf 200 ccm, um kurz ante exitum eine Höhe von 320 ccm zu erreichen. Alle Untersuchungen auf Tbc. verliefen wiederum negativ. Nur elastische Fasern waren jetzt ganz vereinzelt zu finden. Influenzabazillen wurden wiederum nachgewiesen. Der perkutorische und auskultatorische Lungenbefund war auch ungefähr derselbe. Seit dem 13. 2. 37 entwickelte sich eine zunehmende Kreislaufschwäche. Trotz Digitalisierung stieg die Pulsfrequenz an. Die Annahme bronchopneumonischer Herde ließ sich durch die vermehrte Verschattung im Röntgenbild gegenüber früheren Aufnahmen stützen. Am 23. 2. 37 erfolgte der Exitus letalis.

KLINISCHE DARSTELLUNG.

Die Klinik der Cystenlungen fötaler Natur bietet nur ein verhältnismäßig eintöniges Bild; denn im eigentlichen Sinne des Wortes handelt es sich ja nicht um eine Krankheit, sondern um Mißbildungen,

die an sich kaum oder auch keine klinischen Erscheinungen z machen brauchen. Das pflegt meist erst der Fall zu sein, wenn sic sekundär in den Hohlräumen entzündliche Vorgänge abspielen. E ist geradezu die Regel, daß die Träger solcher Veränderungen bi dahin überhaupt keine Beschwerden empfinden. Auch in unserer Falle war das so. Der Kranke suchte wegen rheumatischer Beschwer den das Krankenhaus auf. Da er auch über Auswurf klagte, fertigt man eine Röntgenaufnahme an und entdeckte dabei diesen eigentüm lichen Lungenbefund. Aber selbst wenn klinische Erscheinungen ge geben sind, ist es völlig unmöglich aus diesen Symptomen eine Diag nose zu stellen. Sie sind viel zu allgemein und lassen speziell Eigentümlichkeiten überhaupt vermissen. Unser 54 jähriger Patien gab an, schon seit allerfrühester Jugend einen nicht sehr erheblichen zähen, glasigen Auswurf gehabt zu haben. Dieser nahm seit 193 dauernd zu und wurde eitrig. Die Temperatur stieg zeitweise auf 38 und darüber an. Subjektiv klagte er über stechende Schmerzen in de Brust und Luftmangel, der in der letzten Zeit so hochgradig war daß er ihm jede Betätigung unmöglich machte.

Diese Angaben können für das klinische Bild als ziemlich typisch gelten. Man sieht daraus, daß die Symptome viel zu vieldeutig sind als daß sie die genaue Stellung einer Diagnose erlauben. Damit komm dem Röntgenbilde eine überragende Bedeutung zu. Wir werden noch sehen, daß auch dann noch Zweifel nicht zu vermeiden sind. Wie man bei der Durchsicht des gesamten einschlägigen Schrifttums ersehen kann, spielen die Fälle, in denen die kongenitalen Cysten nicht als Tuberkulose diagnistiziert werden, zahlenmäßig eine recht geringe Rolle Die Kranken werden regelmäßig auf längere Zeit einer Heilstätte zur Behandlung überwiesen, die natürlich keinen Erfolg haben kann. Im übrigen kommen diese Kranken, die körperlich meist stark kachek tisch sind, in eine tuberkulöse Umgebung. Die Gefahr der An steckung ist für solche Menschen besonders groß. Im übrigen entstehen den sozialen Lastenträgern ganz unnötig erhebliche Kosten. Damit gewinnt das Wissen um die Cystenlungen neben der wissenschaftlichen auch eine erhebliche praktische Bedeutung. So kommt alles darau an differentialdiagnostisch die Tuberkulose auszuschalten. Das ist klinisch nicht ganz leicht ,weil in dieser Hinsicht eine weitgehende Übereinstimmung besteht. Auch unser Fall wurde anfänglich für eine Tuberkulose gehalten. Der äußere Habitus schien entschieden dafür zu sprechen. Die Kachexie war hochgradig. Das Sputum sprach in seiner äußeren Beschaffenheit auch nicht dagegen. Die für Bronchiek tasen typische Dreischichtung war nicht ausgeprägt. Elastische Fasern fehlten anfänglich ganz. Erst in der letzten Zeit traten sie in ganz geringem Umfange auf. Das ist durchaus verständlich; denn es handelt sich primär nicht um einen destruktiven Prozeß. Durch die sekundär fortschreitende Einschmelzung ist das Auftreten elasti scher Fasern verständlich. Damit ist die Abgrenzung gegen einen Lun genabceß und destruierende Formen der Tuberkulose gegeben. Ange

sichts so wenig charakteristischer Merkmale müssen alle Bemühungen um die Sicherung der Diagnose auf den Nachweis der Bakterien mit Hilfe von Anreicherung oder durch Tierversuch konzentriert werden. In unserem Falle war der röntgenologische Befund so ausgeprägt, daß sich die Tuberkulose von vornherein mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit ausschließen ließ.

Das Auftreten von Blut im Sputum, das unser Fall gänzlich vermissen ließ, kann mitunter zu dem klinischen Bilde von Cysten gehören. Von Interesse ist in diesem Zusammenhange eine Beobachtung von Kenner, der einen Fall von Hämoptyse beobachtete, bei dem Verdacht auf Tbc. bestand. Die röntgenologischen Untersuchungen wiesen eine größere reaktionslose Cyste mit einem Sekretspiegel nach. Von ihrem Bestehen war bisher nichts bekannt gewesen. Die Blutung stammte aus der Cyste und wurde offenbar durch die Hustenstöße bei einer gerade bestehenden Bronchitis ausgelöst. Bönniger berichtet gleichfalls von einem solchen Fall, der wegen Blutungen dauernd als Tbc. anggesehen wurde. Gerade hier war bei den differentialdiagnostischen Erwägungen die Möglichkeit eines Echinokokkus zu diskutieren. Da der Cysteninhalt nach dem Bronchus durchgebrochen war, ließ sich der mikroskopische Nachweis leicht erbringen. Im anderen Falle läßt sich durch die Intracutanprobe mit steriler Hytatidenflüssigkeit „Echinantigen" Klarheit schaffen.

DIE PROGNOSE.

Die Frage der Prognose ist nicht einfach zu beantworten. Wenn man die einschlägige Literatur überblickt, gewinnt man den Eindruck, daß die allerfrüheste Jugend für die fötalen Cysten eine ziemlich schlechte Aussicht bietet. So kommt es, daß von den Pathologen ziemlich viele Sektionsberichte vorliegen, die von Neugeborenen oder Säuglingen stammen. Das ist einmal dadurch zu erklären, daß der jugendliche Organismus gegenüber Infektion der Hohlräume wenig widerstandsfähig ist. Zum anderen handelt es sich oft um Individuen, bei denen die Mißbildung so hochgradig ist, daß die hierdurch bedingte Kreislaufschädigung mit der Unterhaltung des Lebens nicht mehr vereinbar ist. Hat ein Individuum die früheste Jugend überstanden, wird die Prognose im allgemeinen ziemlich günstig. Sie bleibt es etwa bis in das 5. Lebensjahrzehnt, um sich dann wieder zu verschlechtern. Von Wichtigkeit ist es, ob die Hohlräume mit dem Bronchus kommunizieren. Ist dies der Fall, liegt die Gefahr einer Infektion besonders nahe. Von der Art der Infektion und der allgemeinen Resistenz hängt das Schicksal eines solchen Menschen ab. So ist es erklärlich, daß in die Cysten eindringende hochvirulente Keime auch dann, wenn die Cysten als solche bisher noch keine Erscheinungen gemacht haben, schwere Krankheitsbilder hervorrufen können. Sieht man von den erwähnten Komplikationen ab, wird die

Prognose dadurch getrübt, daß mit dem Auftreten eines Spontanpneumothorax zu rechnen ist. In der Regel sind die Cystenwände ziemlich zart. Bei augenblicklichen starken Anstrengungen kann eine subpleural liegende und mit dem Bronchus kommunizierende Cyste einreißen und damit den Kollaps hervorrufen. Ist die andere Lunge mißbildet oder sonst irgendwie kompensationsunfähig, kann der Exitus sofort eintreten.

Bei Schwalbe fand sich die Angabe, daß fötale Lungencysten familiär vorkommen können. Ich fühlte mich dadurch angeregt bei meinem Fall in dieser Richtung Untersuchungen vorzunehmen. Von 7 Kindern des Kranken konnten 4 klinisch und röntgenologisch genau untersucht werden. Dabei handelte es sich um 3 Söhne und 1 Tochter. Bei den übrigen 3 Kindern war eine Untersuchung aus äußeren Gründen nicht möglich. Das Ergebnis war negativ. Die röntgenologischen Befunde zeigten ein völlig normales Lungenparenchym. Auch klinisch fand sich kein Anhalt für das Vorliegen abnormer Verhältnisse. Im übrigen waren die Untersuchten in jeder Hinsicht gesund und zeigten äußerlich keinerlei Mißbildungen. Bei den restlichen Familienmitgliedern mußte ich mich auf genaue Befragung beschränken. Wenn solche Aussagen auch keine absoluten Schlüsse erlauben, so bleibt doch festzustellen, daß sich keine Verdachtsmomente für das Vorhandensein fötaler Cysten ergeben haben. Die Angaben ließen sich damit durch unsere Nachprüfungen nicht bestätigen. Da sich mit Ausnahme des erwähnten Verfassers in der gesamten Literatur in dieser Richtung keine Angaben finden, ist es wohl als wahrscheinlich zu betrachten, daß nur der einzelne Mensch als solcher mit kongenitalen Cysten behaftet ist. Eine Verankerung im Keimplasma ist offenbar nicht gegeben.

RÖTGENOLOGISCHE DARSTELLUNG.

Es wurde eine ganze Reihe von Aufnahmen angefertigt, die zeitlich zum Teil weiter auseinanderliegen. Trotzdem weisen sie keine sehr erheblichen Unterschiede auf. Die Verschiedenheit beruht lediglich in der Dichte der Verschattungen, die durch den Fortgang der entzündlichen Veränderungen bestimmt sind. Auch die feine Zeichnung leidet darunter und verschwindet in den stärker veränderten Bezirken fast ganz. Besonders charakteristisch ist eine Aufnahme, die am 16. 6. 36 angefertigt wurde. Sie zeigt folgende Eigentümlichkeiten:

Das rechte Zwerchfell ist etwas flacher als das linke und weist eine kleine zipfelartige Ausziehung auf. Der Zwerchfellrippenwinkel ist frei. Die Lungenfelder sind im allgemeinen ziemlich gleichmäßig getrübt und zwar links mehr als rechts. In den Unterfeldern sind die Trübungen ausgeprägter. Beide Lungenwurzeln sind verbreitert und stärker verdichtet mit nach oben und seitwärts ziehenden ziemlich schattendichten Streifen. Die Lungenzeichnung ist mit Ausnahme der

Spitzen von einer eigentümlich wabigen Struktur, die besonders in den Unterfeldern und zwar links mehr als rechts stark hervortritt. Die Breite der Linien, durch die der wabige Charakter der Zeichnung hervorgerufen wird, ist nicht ganz einheitlich. Die äußere und innere Begrenzung ist stets zu finden, während ihre Schärfe und ihr Abstand voneinander Schwankungen unterliegt. Das erstere ist offenbar dadurch bedingt, daß die Hohlräume in verschiedenen Ebenen liegen. Im rechten Mittelfeld ist der Wabendurchmesser etwas weiter und ihre Wände sind zarter. Um die wabenartigen Gebilde der Unterfelder herum finden sich weiche Trübungen mit grober, engmaschiger, also entzündlicher Netzzeichnung. Im linken Unterfeld verdichten sie sich zu ausgesprochenen Verschattungen mit ebenfalls reichlich grober Netzzeichnung. Die entzündlichen Erscheinungen der Ober- und Mittelfelder sind wesentlich geringer. Im 2. Interkostalraum zeigen sich einige kleine hirsekorngroße kalkdichte Schattenflecke. Das Herz ist nicht vergrößert. Der Herzzwerchfellwinkel ist recht verstrichen. Das Gefäßband ist etwas verbreitert. Obwohl der autoptische Befund ergeben hat, daß ein Teil der Cysten mit Flüssigkeit gefüllt war, lassen sich röntgenologisch keine Spiegelbildungen nachweisen.

Röntgendiagnose: Wabenlunge, Bronchopneumoien in beiden Unterfeldern, fragliche Bronchiektasen.

Es war verlockend bei dem Patienten eine Jodipinfüllung der Bronchien vorzunehmen, um eine Kommunikation der Bronchien mit den Hohlräumen nachzuweisen. Im Hinblick auf den schweren Krankheitszustand des Patienten erschien das als ein so großes Wagnis, daß davon Abstand genommen wurde. Es ist in diesem Zusammenhange zu berücksichtigen, daß die Meinungen über die Gefährlichkeit dieser Technik wenig einheitlich sind und daß sie von manchen Autoren als harmlos bezeichnet wird. Sie bleibt offenbar den Cysten großen Kalibers vorbehalten, bei denen sie ein beachtliches Hilfsmittel sein kann, um nach der Lenkschen Einteilung die geschlossene Wabenlunge von den offenen zu trennen. Aber auch dann, wenn es sich wirklich um offene Cysten handelt, ist an die Möglichkeit einer Ventilwirkung zu denken. Diese könnte eine Füllung verhindern und dadurch zu einer falschen Einteilung führen. Wie wertvoll diese Methode sein kann, geht aus einer Arbeit von Siems hervor. Bei der Durchleuchtung fiel ein Lungenteil durch abnorme Helligkeit und verminderte Zeichnung auf. Erst nach der Jodipinfüllung ließ sich einwandfrei nachweisen, daß es sich dabei um eine Cyste handelte. Es wurde schon davon gesprochen, daß Cystenlungen häufig keine klinischen Erscheinungen zu machen brauchen. In diesen Fällen kann die röntgeologische Diagnose besondere Schwierigkeiten machen. Bei der Schilderung der anatomischen Verhältnisse wird noch darauf hingewiesen, daß die Wände der Waben in der Regel äußerst zart zu sein pflegen und deshalb von sich aus nur sehr geringe Schatten erzeugen können. Handelt es sich noch dazu um eine nicht sehr große Cyste, so ist kaum

eine Aufhellung zu erwarten und die normale Zeichnung des darüber und darunter liegenden Lungengewebes verdeckt den Parenchymdefekt. Günstiger werden die Verhältnisse, wenn die Cysten eine größere Ausdehnung besitzen. Sie imponieren dann viel leichter durch rundliche Aufhellung. Bei entsprechender Größe kann schließlich jede Zeichnung fehlen. Hat das einen Hohlraum umgebende Gewebe durch Infektion des Höhleninhalts entzündlich reagiert, so wird dadurch ein Kontrast erzielt und die Erkennung erheblich erleichtert. Die feine meist doppelt konturierte Linienführung pflegt aber dann an Deutlichkeit zu verlieren. Der linke Unterlappen unseres Falles ist dafür ein Beispiel. Wenn auf der einen Seite die Cystenlungen durch eine Vielheit kleinerer Hohlräume charakterisiert sind, so kommen andererseits auch Mißbildungen vor, die durch riesige Hohlraumbildung gekennzeichnet sind. In einem Fall, den Ruckensteiner und Hörtnagel beschreiben, läßt die linke Seite nicht nur jede Lungenzeichnung vermissen, sondern der Helligkeitsgrad ist im Röntgenbilde so bedeutend, daß das Vorhandensein von Lungenparenchym zu bezweifeln ist. Im übrigen war auch das Herz nach der rechten Seite verlagert. Durch Punktion konnten die Autoren die röntgenologisch gestellte Diagnose beweisen. Nachdem 1,5 l Luft abgesogen waren, kamen mehrere große Cysten einwandfrei zur Darstellung. Im E.K.G. konnte kein Situs inversus nachgewiesen werden. Die Verlagerung war also durch das Vorhandensein der Cysten bedingt. Hünermann und Parmela konnten ganz ähnliche Beobachtungen machen.

DIE RÖNTGENOLOGISCHE DIFFERENTIALDIAGNOSE

bietet ein besonderes Interesse. In erster Linie wäre hier an die Tuberkulose zu denken. Natürlich vermag die Durchleuchtung die Diagnose nicht allein zu sichern, sondern es bedarf einer entsprechenden Wertung der klinischen Symptome. In unserem Falle war die Bewertung des Bildes nicht allzu schwierig. Es standen 5 Aufnahmen zur Verfügung, durch die sich der Befund über einen Zeitraum von 2 Jahren überblicken ließ. Allen Bildern war der ausgesprochen stationäre Charakter gemeinsam. Auf keiner Aufnahme waren Schrumpfungserscheinungen zu bemerken. Wenn schon die Tuberkulose zur Diskussion zu stellen ist, so wäre an eine grobknotige Form zu denken. Am ehesten ist noch der Befund im linken Unterfeld in dem erwähnten Sinne zu verwerten, wenn wir nicht durch frühere Aufnahmen nachweisen könnten, daß die fleckige Verschattung erst neueren Datums ist und daß vorher der Charakter der Lungenzeichnung völlig dem der anderen Bilder entsprach. Die feine ringförmige Konturierung, die für unsere Aufnahmen typisch ist, läßt die Tuberkulose als unwahrscheinlich erscheinen; denn ein entzündlicher Vorgang, der sich auf alle Lungenteile erstreckt, schafft viel gröbere Veränderungen und ist mit der Zartheit unserer Zeichnung in keiner Weise in Einklang zu bringen. Es ist notwendig in den differentialdiagnostischen Erwägungen auch die Bronchiektasen mit

einzubeziehen und gleichzeitig die Frage aufzuwerfen, ob sie angeboren oder erworben sind. Mit absoluter Sicherheit läßt sich diese an und für sich sehr schwierige Frage auch durch das Röntgenbild nicht ohne weiteres entscheiden. Im allgemeinen wird man entsprechend der Genese der Bronchiektasen mit einer chronischen Induration des die Bronchien umgebenden Gewebes zu rechnen haben, die röntgenologisch ihren Ausdruck in einer Verdichtung des Schattens findet. Unsere Aufnahmen zeichnen sich aber durch eine besondere feine Zeichnung aus, die sich über alle Lungen erstreckt. Ferner lassen sich schrumpfende Prozesse, durch die erworbene Bronchiektasen charakterisiert sind, nicht nachweisen. Diese Tatsache berechtigt zu dem Schluß, daß es sich in unserem Falle um eine angeborene Mißbildung handelt. Dieser Ansicht darf man sich umso leichter anschließen als die Mehrzahl aller Autoren die erwähnten Merkmale als entscheidendes Zeichen für angeborene Cysten ansehen.

Die Fälle, in denen die Cysten ein erhebliches Kaliber besitzen, sind nicht ganz selten. Gerade diese Formen erfordern aber in differentialdiagnostischer Hinsicht besondere Überlegungen, weil des öfteren Fehldeutungen vorkommen. Größere Cysten wären gegen tuberkulöse Kavernen abzugrenzen. Je nach dem Inhalt der Höhle kann die Cyste wie die Kaverne eine Aufhellung oder eine Verschattung hervorrufen. Es wird indessen seltener vorkommen, daß eine Cyste durch Infektion eine starke eitrige Füllung und damit eine erhebliche Verschattung aufweist. Ein seriöser Inhalt wird gleichfalls als Verschattung imponieren.

Die Lungengangrän kann gleichfalls zur Bildung von Hohlräumen führen, aber wohl kaum Verwechslung mit Cysten zur Folge haben. Röntgenologisch sind die angeborenen Cysten immer durch eine scharfe Begrenzung ausgezeichnet. Höhlen, die durch Zerfall entstehen, lassen eine Begrenzung eher vermissen. Schließlich kann es auch noch bei der verzögerten Lösung von Pneumonien zur Kavernenbildung kommen. Allen diesen Erscheinungen ist jedoch das Merkmal eigen, daß sie sich fortgesetzt in ihrem Aussehen ändern, während angeborene Cysten bei Verlaufsbeobachtung unverändert bleiben. Diese Tatsache kann auch durch die röntgenologischen Beobachtungen an unserem Fall, die sich über 2 Jahre erstrecken, gestützt werden. Es werden aber in der Literatur wiederholt Fälle beschrieben, in denen dieser Nachweis über die Dauer eines Jahrzehnts geführt wird. Von Interesse ist hier der röntgenologische Befund, den Kuhlmann bei einer 50jährigen Patientin erhob. Er konnte zwei um 5 Jahre auseinanderliegende Aufnahmen vergleichen, von denen sich die letzte durch eine fortschreitende entzündliche Einschmelzung bei sonst gleichen Merkmalen unterschied. Die Genese war nicht ganz klar. Immerhin wäre das Vorhandensein von Halsrippen mit im Sinne der Annahme von Mißbildungen zu verwerten.

Wenn es sich um eine einzige größere Cyste handelt, ist es angebracht differentialdiagnostisch die Frage eines Echinokokkus zu

prüfen, der in der Regel uniloculär zu sein pflegt. So lange die Hytatide noch geschlossen ist, erscheint sie unter dem Bilde einer oft kreisrunden scharf begrenzten Verschattung. Im entleerten Zustande ist sie röntgenologisch besonders zur Verwechslung mit kongenitalen Cysten geeignet. Nach Tillier ist erstens eine Unregelmäßigkeit der oberen Begrenzung des Flüssigkeitsspiegels und zweitens seine langsame Veränderung bei Stellungswechsel des Patienten besonders charakteristisch. Die genannten Erscheinungen sind auf das Aufliegen einer Membran zurückzuführen.

PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

In unserem pathologischen Institut wurde die Leiche unseres Falles seziert. Das Protokoll besagt folgendes:

Hochgradige Bronchiektasenbildung in beiden Lungen mit starker sackförmiger Erweiterung der Bronchien in allen Lungenlappen vorwiegend in den Unterlappen mit Ausbildung einer sogenannten Wabenlunge. Flächenhafte Pleuraverwachsungen über der rechten Lunge. Eitrige größtenteils chronische Herdpneumonien in den hinteren Partien beider Lungen mit frischer fibrinöser Pleuritis. Starke infektiöse Schwellung der Lkn. des Lungenabflußgebietes. Pulmonalsklerose. Rechtsseitige Herzhypertrophie (4—5 mm). Abgelaufene Endocarditis der Mitralklappen mit Vascularisation der Klappensegel. Sehnenfleck an der Vorderwand des rechten Ventrikels. Offenes Foramen ovale. Thromben im Plexus prostaticus. Multiple anämische Niereninfarkte. Chronische Stauung von Leber, Milz und Nieren. Hyperämie des Gehirns. Geringe allgemeine Atherosklerose. Fleckiger Lipoidgehalt der Nebennierenrinde. Pfröpfe in beiden Tonsillen. Gut entwickeltes lymphatisches Gewebe am Zungengrund. Multiple Varixknoten der Ösophagusschleimhaut. Schnupftabaksprostata. Hämorrhoiden. Verkalkte Mes. Lkn. Anthrakose der perigastrischen und peripankreatischen Lkn. bei stärkerer Anthrakose der Lungen. Arthrosis deformans des r. Knie- und Hüftgelenks, sowie des Schultergelenks. Spondylosis deformans. Verwachsungen der Gallenblase mit der Umgebung. Entwicklung von Trommelschlägelfingern. Tätovierungen an beiden Unterarmen. Nierenrindencysten. Versprengte Nebennierenrindenkeime. Knoten der Blasenschleimhaut.

Bakteriologische Untersuchung:

Lunge: Influenza —, Streptokokken +, Pneumokokken +, Bronchien: Influenza +, Pneumokokken +.

Hauptleiden: Bronchiektasen.

Todesursache: Lungenentzündung.

Längere Zeit nach dem Exitus gelangte das Formalinpräparat der Lungen in unsere Hände. Wir konnten dabei feststellen, daß sich neben der rechten Lunge auch die linke im geringeren Umfange als rechts verschwartet war. Eine größere Anzahl angelegter Schnittflächen zeigt ein eigentümliches Bild, das in den unteren Lungenabschnitten beider Seiten besonders ausgeprägt ist. Diese Stellen sind fast ganz in ein feines Bälkchenwerk aufgelöst, das nach der makroskopischen Betrachtung nur noch geringen Raum für normales Lungengewebe bieten kann. Der Durchmesser der einzelnen Cysten unterliegt nur kleinen Schwankungen. Er be-

trägt bei den größten Cysten, die nur in geringer Anzahl vorhanden sind höchstens bis zu 1 cm. Die Mehrzahl ist wesentlich kleiner. Sie erreichen eine Größe von etwa 5 mm. Viele sind jedoch noch kleiner. Zum Teil sind sie mit Flüssigkeit gefällt, zum anderen leer. Die Wände der Hohlräume zeigen einen spiegelnden Glanz. Die Verbindungen mit dem Bronchialbaum können auch bei den größeren Cysten nicht nachgewiesen werden. In den oberen Lungenteilen ist die wabige Struktur nicht so stark ausgeprägt.

HISTOLOGISCHER BEFUND:

In fast allen Bronchien sieht man ein sehr zellreiches Sekret, das vorwiegend aus segmentkernigen Zellen und einer geringen Anzahl von Rundzellen besteht. Um die Bronchien herum finden sich sehr viele entzündliche Infiltrationen. Diese pneumonischen Herde sieht man in fast allen Lungenteilen. Die verschieden großen cystischen Gebilde sind meist ohne Inhalt. Verbindungen mit dem Bronchialbaum sind nicht nachweisbar. Die Auskleidung der Hohlräume ist sehr verschieden. In der rechten Lunge handelt es sich vorwiegend um rein bindegewebige Wandbildungen ohne einen besonderen Zellbelag an der Innenfläche. Das ist aber nicht die Regel. Wiederholt konnte ein endothelartiges Epithel beobachtet werden. Hier und da finden sich auf kurze Strecken Ansätze von Epithelbildungen, die einer Bronchialschleimhaut ähneln. An verschiedenen Stellen der linken Lunge ist die Innenfläche der Hohlräume noch vielgestaltiger. Hier und dort ragen zapfenförmige Gebilde in die Lichtungen hinein mit ausgesprochen endothelartigem Zellbelag. Etwas davon entfernt nimmt er einen ausgesprochen epithelähnlichen Charakter mit teilweise mehrschichtigem Zylinderepithel an. Eigentümlich ist es, daß sich auf einer räumlich so beschränkten Ausdehnung einer Cyste die verschiedensten Epithelarten finden. So kann man beispielsweise sehen, daß bei zwei aneinanderstoßende Cysten die eine Wandfläche ein Endothel trägt. Die andere Wandseite weist dagegen ein mehrschichtiges Zylinderepithel auf. Auch die Wände selbst sind bei ausgesprochener Epithelbildung im erheblichen Umfange aus sehr lockerem Bindegewebe. Züge glatter Muskulatur konnten nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Im übrigen ist zu betonen, daß die Wände in ihrer Stärke recht ungleich sind. Kräftige Cystenwände wechseln oft mit äußerst zarten Septen ab. Mit Nachdruck ist zu betonen, daß sich innerhalb der Wände dieser Hohlräume nirgends Anzeichen entzündlicher Veränderungen finden. Man hat durchaus den Eindruck, daß sie primär in den Lungen selbst angelegt sind. Es muß sich damit also um angeborene Mißbildungen handeln. Ein Anhalt für Neubildungen ist nirgends gegeben. Ganz unabhängig von dem bisher Gesagten ist festzustellen, daß die Bronchien erweitert sind. Das Zusammentreffen mit den Lungenmißbildungen ist offenbar ein zufälliges und steht wahrscheinlich mit den Cysten in keinem inneren Zusammenhang.

Wenn man das pathologische Schrifttum der Cystenlungen überblickt, ist festzustellen, daß sich die Befunde unseres Falles in vielen Punkten durch die Beobachtungen anderer Autoren decken lassen. Einige Besonderheiten seien indessen hier herausgestellt. Oudendal hat in einer sehr bemerkenswerten Arbeit, in der er über mehrere Fälle berichtet, wiederholt beobachtet, daß die Pleurablätter in ausgedehnten Bezirken verwachsen waren. Er glaubt damit im gewissen Umfange die schwierige und bis jetzt noch so wenig

geklärte Frage der Ätiologie der Lösung näher bringen zu können. Er äußert die Ansicht, daß durch die frühzeitige Verklebung der Pleurablätter „die Lungenentwicklung in andere Bahnen gelenkt werden kann." Buchmann denkt bei der gleichen Beobachtung an eine fötale Pleuritis ohne sich jedoch hinsichtlich der Ätiologie so weit wie Oudendal zu binden. Kenner berichtet gleichfalls von solchen Verwachsungen. Wie schon erwähnt, zeigt auch unser Fall eine weitgehende Verschwartung der Pleurablätter. Da unsere Lungen aber Entzündungsvorgänge von längerer Dauer aufweisen, erscheint es nicht angebracht so weitgehende Schlüsse wie Oudendal zu ziehen Dann muß man sich auch vor Augen halten, daß die Annahme einer fötalen Pleuratis im Sinne Buchmanns nur einen hypothetischen Charakter hat.

In den Auseinandersetzungen verschiedener Autoren nimmt die Frage des Vorhandenseins von Kohlepigment einen nicht geringen Raum ein. Für Francke ist dieser Umstand geradezu das Charakteristikum der fötalen Lungencysten. Oudendal glaubt, daß primär wenig inspiriert und daß die geringen Mengen auf dem Lymphweg weggeschafft wurden. Neprchachin beobachtete in den mißbildeten Teilen überhaupt kein Pigment. Dagegen war in dem normalen Gewebe eine ausgesprochene Häufung zu finden. Die Beobachtungen unseres Falles sind unterschiedlich. Teilweise ist das die Cysten umgebende Gewebe völlig frei. An anderen Stellen liegen auch in den oberflächlichen Partien der Cystenwände Kohlepartikelchen. Es wurde an anderer Stelle bereits darauf hingewiesen, daß es nach der Einteilung von Lenk Cysten mit und ohne Kommunikation mit dem Bronchus gibt. Man könnte nun geneigt sein zu glauben, daß das Fehlen von Pigment eine Verbindung mit dem Bronchialbaum ausschließt. Wie aber schon Oudendal berücksichtigt, ist an die Wegschaffung auf dem Lymphweg zu denken und damit ein sicherer Entscheid nicht möglich. In unserem Falle ist es eigentümlich, daß manche Cystenwände starke Einlagerung von Kohlepigment zeigen. Andere sind dagegen völlig frei. Wirkliche Kommunikation waren trotz Anfertigung zahlreicher Schnitte zu beobachten. Oudendal und Neprchachin konnten Kanäle, die die Cysten untereinander verbinden, histologisch nachweisen.

Es wurde bereits erwähnt, daß die Cystenwände unseres Falles nicht selten eigentümliche Ausstülpungen zeigen. Bei genauerer Betrachtung fällt auf, daß diese Vorsprünge hauptsächlich in größerem Cysten vorkommen. In der Regel findet man sie paarweise und sich ungefähr gegenüberstehend. Ihre Entstehungsart bliebe unklar, wenn sich nicht wiederholt Stellen gefunden hätten, an denen solche Vorsprünge noch durch äußerst zarte Brücken miteinander in Verbindung stehen und damit selbständige Hohlräume bilden. Verschwindet diese feine Wand, hat man das Konfluieren zweier Blasen. An diesem Vorgang erinnert dann nur noch das Vorhandensein der beschriebenen kolbigen Vorsprünge.

Bei mehreren Autoren z. B. Kleine, Oudendal fand sich die Angabe, daß bei fötalen Lungencysten eine Häufung erweiterter Gefäße vorkommt. Wir konnten in unseren histologischen Präparaten dieselbe Feststellung treffen. Wenn Oudendal diesen Umstand für die Diagnosestellung unter anderen Faktoren für besonders bedeutsam hält, so ist das sicher richtig.

Es ist nicht uninteressant, daß in der Pathogenese die Frage der Lues zwar erörtert wird. Trotzdem kann sie als nicht sehr wahrscheinlich gelten. So beschreibt Tauber den cystischen Befund bei einem tertiären Luetiker. Wenn er dabei von Wabenhöhlen spricht, so ist dieser Ausdruck offenbar nicht ganz am Platze und kann nach dem in der Arbeit enthaltenen Lichtbilde morphologisch kaum mit fötalen Cysten verwechselt werden. Weiter berichten Sandoz, Stroebe, Spanudis gleichfalls von Lungencysten bei Lues. Wenn die Befunde tatsächlich den fötalen Cysten ähneln, so ist das Zusammentreffen sicher nur ein zufälliges. In unserem Falle wurden sehr eingehende serologische Untersuchungen angestellt, die völlig negativ verliefen.

ZUSAMMENFASSUNG.

Nach einer allgemeinen Übersicht über menschliche Lungenmißbildungen wird über einen in der Klinik beobachteten Fall von fötalen Lungencysten berichtet. Ihre klinischen Erscheinungen werden beschrieben und es wird darauf hingewiesen, daß sie keine besonders charakteristischen Erscheinungen zu machen brauchen. Über lange Zeiträume hinweg können alle Beschwerden fehlen. Die Stellung der Diagnose kann mit einiger Sicherheit nur röntgenologisch erfolgen. Trotzdem ist die Verwechslung mit der grobknotigen Form der Tuberkulose außerordentlich häufig. Deshalb gewinnt die richtige Erkennung neben der wissenschaftlichen Bedeutung auch eine solche für den Kranken, der bei falscher Diagnosestellung aus therapeutischen Gründen oft in eine tuberkulöse Umgebung kommt, wo er besonders gefährdet ist. Für den sozialen Lastenträger ist die genaue Diagnose im Interesse einer sparsamen Verwendung der Mittel von Wichtigkeit. Weiter werden andere röntgenologische Möglichkeiten im differentialdiagnostischen Sinne erörtert. Schließlich ist die Rede von der pathologischen Anatomie der Cystenlungen. Die vorgenommene Sektion gibt die Möglichkeit, die Lungen makroskopisch und mikroskopisch zu beschreiben. Die Eigentümlichkeiten des Falls werden mit den Beobachtungen im einschlägigen Schrifttum verglichen.

Zu besonderem Dank bin ich Herrn Dr. med. habil. Haring verpflichtet, der die Anregung zu der Arbeit gab. Nach seinem Weggang von Halle nahm sich Herr Oberarzt Dr. med. habil. Sylla weiter in freundlicher Weise der Arbeit an und unterstützte mich bei der Durchführung.

Weiter danke ich Herrn Prof. Dr. Cobet für die Durchsicht der Arbeit.

LITERATURANGABE.

Bönninger: Ein Fall v. angeb. Cystenlungen. Beitr. z. Kl. d. Tub. 80, S. 132.
Brugsch: Lehrbuch der inneren Medizin. 1936, S. 940.
Buchmann: Z. Lehre d. fötal. Lungenatelektasen u .d. föt. Bronchiektasie. Fr. Ztschr. f. Path. 8, S. 263.
Dal Lago: Un caso di dextro per attraxione. Morgagni 54, S. 459.
Eigler: Über endothorak. Cysten. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 199, S. 133.
Eloesser: Congenital cystic disease of the lung. 52, S. 747.
Finkelstein: Lehrbuch d. Säuglingskrankh. 1921.
Förster: Mißbild. d. Menschen. Jena 1865.
Francke: Über Lungenschrumpf. a. d. erst. Lebenszeit. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 52, S. 125.
Grawitz: Über angeb. Bronchiektasie. Virchow. Arch. Bd. 82.
Hennell: Cystic desease of the lung. Arch. f. internat. Med. 57, S. 1.
Hückel: Beitr. z. angeb. Wabenlunge. Frankf. Ztschr. f. Path. 35, S. 320.
Hueter: Über angeb. Bronchiektasie u. angeb. Wabenl. Beitr. z. path. Anatomie u. z. allgem. Pathol. 59, S. 520.
Hünermann u. Sievers: Klin. u. röntg. Diagnose angeb. Cystenl. Ztschr. f. Kinderhlk. 50, S. 451.
Jacchia: Kongenitale Cystenl. m. Aplasie d. Unterlappens. Röntgenprax. 4, S. 873.
Kenner: Blutende Lungencysten. Zschr. f. Tbk. 65, S. 389.
Kuhlmann: Diag. d. Wabenlung. Fortschr. d. Röntgenstr. 52, S. 402.
Lenk: Charakt. Röntgenbild. v. Cystenl. Fortschr. d. Röntgenstr. 48, S. 418.
Meyer: Üb. angeb. blasige Mißbildg. d. Lungen. Virch. Arch. Bd. 16.
Müller: Angeb. Cystenbildung d. Lung. Hdbch. d. Path. S. 550.
Neprjachin: Pathol. d. Cystenl. Frankf. Zschr. f. Path. 36, S. 16.
Oudendal: Üb. Epithelprolif. u. Cysten i. d. Lungen. Virch. Arch. f. Anat. u. Phys. 244, S. 59.
Parmelee: Congenit. air cyst. of the lung. Americ. J. Dis. Childr. 41, S. 1380.
Ribadeau Dumas et Rault: Dilatation des bronches dans le jeune âge. Paris méd. 1932, 2, S. 381.
Ruckensteiner u. Hörtnagel: Üb. ein. selt. Fall v. offen. Wabenl. Fortschr. Rö. Str. 50, S. 571.
Sandoz: Üb. 2 Fälle v. föt. Bronchiektasie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathologie. 41, S. 495.
Sergent: Cyste congénital suppuré du pumon. Presse méd. 1936, S. 1091.
Aus Schwalbe: Die Mißbild. d. Atmungsorg. v. Schneider.
Siems: Beitr. z. Klinik d. Tuberk. 80, S. 655.
Stroebe: Z. Histol. d. kong. Nieren- u. Lungensyphilis. Zentrbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 2, S. 1009.
Tauber: Wabenhöhlen bei Lues. Fr. Zschr. f. Path. 46, S. 431.
Tillier: Röntgendiag. d. vereit. Echinokokkuscysten. Radiol. méd. France 20, S. 361.

LEBENSLAUF.

Am 23. 8. 1903 wurde ich zu Halle (Saale) geboren. Ich besuchte das Reform-Real-Gymnasium, das ich mit dem Zeugnis der Reife für Obersekunda verließ. Anschließend war ich im praktischen Beruf tätig. Ostern 1932 legte ich die Reifeprüfung als Extraneer ab. Vom S.S. 1932 bis S.S. 1937 studierte ich 11 Semester Medizin an der Martin Luther-Universität in Halle (Saale). Am 27. 10. 1934 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und am 2. 3. 1938 die ärztliche Prüfung.

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätte Halle (Saale), Dölauer Straße 14
Spezialdruckerei für wissenschaftliche Werke und Dissertationen